Münster 1935 No 33 Med DiSS

Aus dem Pathologischen Institut
der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
(Direktor: Prof. Dr. Huebschmann).

Zur Frage der Pathogenese und Bedeutung der Albuminurie, besonders bei den „einfachen Nephrosen".

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Michael Heinz Bröder
aus Düsseldorf.

1935

Buchdruckerei W. Brodt, Danzig-Langfuhr, Adolf-Hitler-Straße 65. - Telefon 42010

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Manteufel,
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez. Klinge,
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez. Randerath,
1. Berichterstatter.

gez. Klinge,
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Hiermit versichere ich an Eidesstatt, daß ich die Arbeit ohne unerlaubte fremde Hilfe angefertigt habe.

Michael Heinz Bröder.

Die heute allgemein herrschende Ansicht, daß die Albuminurie sowohl glomerulären als auch tubulären Ursprungs sei, stellt ein Kompromiß dar zwischen den Anhängern der Filtrations-Rückresorptions- und der Sekretionstheorie. Obwohl man alle möglichen Untersuchungsmethoden zur Klärung dieser Frage herangezogen hat, ist man nicht weiter gekommen. Vielleicht hat Volhard recht, wenn er behauptet, daß sie nur auf Grund histologischer Befunde zu lösen ist.

Wir haben diese Anregung Volhards aufgegriffen und sind mit einer Untersuchungsmethode, die von den bisher angewandten abweicht, zu Ergebnissen gekommen, die bedeutungsvoll für das noch ungeklärte Kapitel der Albuminurie sind und darüber hinaus zu neuen Überlegungen über die Pathogenese der Nephrosen führen müssen.

Für die Lipoidnephrose hat man bereits eingesehen, daß das Primäre dieses Krankheitsbildes eine allgemeine Stoffwechselstörung, verbunden mit einer hochgradigen Albuminurie, ist und daß die tubulären Veränderungen von sekundärer Bedeutung sind. (Fahr). Randerath konnte kürzlich auf Grund experimenteller und pathologisch-anatomischer Studien, über ähnliche Verhältnisse bei der Bence-Jonesniere berichten. Er weist in dieser Arbeit mit Recht auf die primär einsetzende funktionelle Störung des Glomerulus hin, die in einer anatomisch faßbaren Albuminurie besteht und faßt die tubulären Veränderungen als Folgeerscheinung einer Eiweiß-Rückresorption auf. Die Veranlassung zu den vorliegenden Untersuchungen gaben Beobachtungen, die Randerath am laufenden Sektionsmaterial machte. Er ging davon aus, daß bei Anwendung der allgemein üblichen Fixierungsmethode in manchen Fällen von „einfachen Nephrosen“ teils feinkörnige, teils mehr homogene, teils eigenartige. „Schaumstrukturen“ (Ernst) im Glomeruluskapselraum auftreten, die sich meist in die proximalen Tubulusabschnitte fortsetzen. Es handelt sich dabei um Fälle, in denen auch klinisch eine Albuminurie nachgewiesen war. In der Literatur wird dieser Kapselinhalt häufig erwähnt, auch abgebildet und seiner Natur nach als geronnenes eiweißhaltiges Transsudat beschrieben. Fahr behauptet, daß diese Eiweißausscheidung die konstante Erscheinung der leichtesten Grade der einfachen Nephrosen sei.

Wenn diese Befunde aber nur bei einem Teil der einfachen Nephrosen erhoben werden können, dann muß die Frage gestellt werden, warum bei der größten Zahl kein Eiweiß im Kapselraum, wohl aber meist im Tubulussystem zu finden ist.

Bei der Deutung der „vasculären Nephritis" Schlayers, die Fahr unter den Begriff der Nephrosen nimmt, könnte die Antwort auf unsere Frage gegeben sein. Fahr spricht dort von degenerativen Veränderungen, die sich einmal in elektiver Weise an den Glomerulusepithelien, das andere Mal an den Tubulusepithelien abspielen. In beiden Fällen soll nach Fahr das primäre eine durch Ausscheidung von toxisch wirkenden Stoffen hervorgerufene Epithelschädigung sein, und sekundär eine degenerative Gefäßwandschädigung mit konsekutiver Albuminurie nach sich ziehen.

Eine weitere Möglichkeit wäre die, daß nach dem Tode der Inhalt des Kapselraums in das tubuläre System gepreßt würde; diese ist allerdings damit zu entkräften, daß man die zahlreichen Fälle anführt, in denen weder im Kapselraum noch im tubulären System geronnene Massen angetroffen werden. Die Tatsache, daß intra vitam Albuminurie bestanden hat, ist für die ersteren Fälle nur dadurch zu erklären, daß die Konzentration im Kapselraum für die histologische Darstellbarkeit zu gering, im Tubulussystem wegen der immerhin großen Wasser-Rückresorption ausreichend war. Bei den letzteren war sowohl im Glomeruskapselraum als auch im tubulären System, hier trotz der Wasser-Rückresorption, die Konzentration zu gering.

Wie schon Posner in seiner ausführlichen Arbeit über pathologische Exsudatbildungen nachwies, ist bei normalen Nieren der Glomeruskapselraum völlig leer; in den Fällen aber in denen klinisch Albuminurie bestand, kann seiner Auffassung nach immer Eiweiß im Kapselraum nachgewiesen werden.

Mit Hilfe der unten näher beschriebenen Methode der Kochfixierung haben wir auch die geringeren Grade von Albuminurien für das histologische Bild zur Darstellung gebracht. Wir wollten mit dieser Methode untersuchen, ob nicht auch den einfachen Nephrosen eine glomeruläre Funktionsstörung, ähnlich wie bei der Lipoidnephrose und der Bence-Jones-Niere vorausgeht. Nachdem wir den Beweis für eine derartige Störung erbringen konnten, mußten wir auch die Frage stellen, wodurch sie bedingt ist und welche Rolle diese für die tubulären Veränderungen spielt?

Bevor wir zur Beschreibung und Auswertung unserer Ergebnisse kommen, erinnern wir kurz an den heutigen Stand der Nierenanatomie und Physiologie und nehmen Stellung zu den Fragen, soweit sie die vorliegenden Untersuchungen betreffen.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Es würde über den Rahmen unseres Themas gehen, wenn wir auf die umfangreiche Literatur eingehen würden, die sich mit den verschiedenen Nierentheorien befaßt. Wir müssen aber auf einen Umstand näher eingehen, der für die Auffassung der Nephrosen bestimmend war; er ist dadurch gegeben, daß diejenigen Forscher, die sich größte Verdienste um die Erkenntnis der Nierenerkrankungen erworben haben, die Sekretionstheorie als Basis ihrer Forschungen nahmen (Volhard, Fahr). Gerade deshalb hat aber die pathologische Anatomie die Verpflichtung nachzuprüfen, ob die Bilder gestörter Nierenfunktion nicht doch besser mit Hilfe der Filtrations-Rückresorptionstheorie zu erklären sind, wenngleich Fahr in neuester Zeit mit einer vernichtenden Kritik gegen sie Stellung nimmt.

Die Anhänger der Sekretionstheorie gehen von dem Standpunkt aus, daß die Niere ein „drüsiges Organ" sei. Dies hat zur Folge, daß der Begriff des Nierenpithels mit dem eines sezernierenden Epithels identifiziert wird, obwohl gleiches morphologisches Verhalten von sonst verschiedenartigen Zellen nicht dazu berechtigt, auf gleiches funktionelles Verhalten zu schließen. Auch hat v. Möllendorff wiederholt darauf hingewiesen, daß sehr wesentliche Unterschiede im Aufbau der Niere und typischer Drüsen bestehen. Auch lehnt er mit vollem Recht und mit guten Gründen ab, die Deckzellen am Glomerulus als sezernierende Epithelien aufzufassen. Was v. Möllendorff für die Deckzellen fordert, fordern wir für die gesamten Nierenepithelien, also auch für die Tubulusepithelien. Es ist doch eine unbestrittene Tatsache, daß die Nierenepithelien mesodermalen Ursprungs sind. Anstatt nun auf Grund der Genese Vergleiche mit anderen mesodermalen Epithelien (Deckzellen der serösen Häute: Peritoneum, Pleura), anzustellen, zieht man aus der morphologischen Ähnlichkeit der Tubulusepithelien mit den Epithelien typischer drüsiger Organe den Trugschluß, daß auch die Nierenepithelien sezernieren. Da die Deckzellen am Glomerulus diese morphologische Ähnlichkeit nicht besitzen, holt man nunmehr, um auch ihnen sekretorischen Charakter zusprechen zu können, die gleiche Genese der morphologisch verschiedenen Nierenepithelien zur Hilfe.

Wir möchten annehmen, daß die in der Natur aller Körperzellen begründete Anpassungsfähigkeit an die jeweilige Funktion auch für die verschiedene Formgestaltung der Nierenepithelien heranzuziehen ist. Randerath hat bereits in früheren Arbeiten gezeigt, daß das verschiedenartige morphologische Aussehen von Glomerulusdeckzellen und Kapselepithelien bedingt ist durch die jeweilige funktionelle Beanspruchung. Diese Anpassungsfähigkeit schafft im Glomerulus, protoplasmaarme, reich verästelte Zellen, die für die Absonderung

des Glomerulusfiltrats durch die Glomeruluscapillaren die besten Bedingungen geben. Im Falle der Tubulusepithelien führt sie zu protoplasmareichen Zellen, die lumennahe eine große Oberfläche bieten und sie hierdurch für ihre resorptive Funktion sehr geeignet machen.

Im Hinblick auf die Durchtrittsbedingungen für das auszuscheidende Eiweiß bei bestimmten Nierenerkrankungen sind noch folgende als gesichert geltende normal-anatomische Erkenntnisse anzuführen:

I. daß die Membrana propria im Glomerulus fehlt,

II. daß das ganze Nierenblut zuerst die Glomeruli passiert und erst dann den Intertubulären Capillaten angeboten wird. (v. Möllendorff.)

Die Nierenphysiologie ist zweifellos in den vergangenen Jahren durch die Arbeiten von Richards und Wearn weitgehend befruchtet worden. Das bedeutungsvollste Ergebnis ihrer Glomeruluspunktionsmethode ist sicherlich dadurch gegeben, daß die Untersucher sämtliche im fertigen Harn befindliche Stoffe auch in dem Glomeruluspunktat nachweisen konnten, daß sogar Stoffe (Zucker) die physiologischerweise nicht im fertigen Harn zu finden sind, im Punktat nachgewiesen wurden.

Die Farbstoffversuche, die sowohl als Stützen für die Filtrations-Rückresorptionstheorie als auch für die Sekretionstheorie herangezogen wurden, haben sich mehr und mehr als Stützen der ersteren Theorie erwiesen. Die tubuläre Sekretion bestimmter Farbstoffe, die von verschiedenen Autoren (Edwards, Marshal, Höber, Scheminzki) angenommen wurde, hat durch die Durchströmungsversuche, wie sie Ellinger und Hirt durch Injektionen von Fluoreszein an lebenden Organen (Froschniere) durchgeführt haben ihre Aufklärung erhalten. Der Farbstoff wird im Glomerulus ausgeschieden und in den Kanälchen rückresorbiert. Ekehorn sagt sehr richtig, daß die Vertreter der Sekretionstheorie nun seit 50 Jahren nach einem Beweismittel suchen, „das endlich zeigen soll, Sekretion komme überhaupt irgendwo in der Niere vor". Als ein solches Beweismittel wird das von Kosugi im Jahre 1926 beschriebene „Granuloid" aufgefaßt. Diese eiweißartigen Gebilde wurden aber von v. Möllendorff als Artefakte gedeutet, von Lascano-Gonzalez und Terbrüggen, wenigstens, was ihre Existenz anlangt, bestätigt.

Wir können darauf verzichten, an dieser Stelle die variierten Sekretionstheorien von Kosugi und Lascano-Gonzalez zu diskutieren. Wir haben uns oben schon als Anhänger der Filtrations-Rückresorptionstheorie bekannt und unsere Stellungsnahme bereits aus anatomischen Gesichtspunkten begründet. In der Folge werden

wir sie durch Untersuchungen über die gestörte Nierenfunktion befestigen.

Technik.

Wir bedienten uns für die vorliegenden Untersuchungen des laufenden Sektionsmaterials; allerdings nahmen wir nur diejenigen Fälle, bei denen wir spätestens 2 Stunden post mortem eine Niere fixieren konnten. Die andere Niere blieb in allen Fällen zu Kontrollzwecken bis zur Sektion (18—24 Std. später) in der Leiche und wurde erst dann zur Fixierung gebracht.

Als Fixierungsmittel wurden Formalin, Müller-Formol und Carnoysches Gemisch angewandt. Selbstverständlich konnte die Methode der Durchströmung des Fixierungsmittels von der Blutbahn aus nicht benutzt werden, denn auf diese Weise wäre der Inhalt des Kapselraums, den wir in erster Linie darzustellen versuchten, in distale Tubulusabschnitte abgeschwemmt worden.

Wir zerlegten die zu untersuchenden Nieren in 0,5 cm dicke Scheiben, brachten diese in die erwähnten Fixierungsmittel und erhielten auf diese Weise einwandfrei fixiertes Nierenmaterial.

Zum Zwecke der schnellen Gerinnung der im Glomeruluskapselraum und im Tubulussystem befindlichen eiweißhaltigen Flüssigkeit, bedienten wir uns daneben einer alten, fast vergessenen, weil für cytologische Studien unbrauchbaren Methode. Es handelt sich um das Verfahren der **Kochfixierung,** das von den alten Anatomen sehr gerne zur Darstellung von eiweißhaltigen Flüssigkeiten in vorgebildeten Hohlräumen angewandt wurde.

Das Kochverfahren wurde in folgender Weise durchgeführt: Nierenscheiben von der oben erwähnten Dicke brachten wir in kochendes 10% Formalin. Nach einer Einwirkung der Kochhitze von 2—3 Minuten wurden sie in Formalin von Zimmertemperatur bis zur weiteren Verarbeitung aufbewahrt.

Sowohl von dem gewöhnlich fixierten als auch von dem kochfixierten Material wurden Gefrier- und Paraffinschnitte angefertigt. Als Färbungen wurden die Hämatoxylin- van Giesonfärbung, die Pfistersche Fibrinfärbung und die Azanfärbung nach Heidenhain angewandt. Der koagulierbare Inhalt des Kapselraums tingiert sich bei der Hämatoxylin- von Giesonfärbung gelbbräunlich, bei der Fibrinfärbung hellrot und bei der Azanfärbung orange.

Um auszuschließen, daß die bei der Kochfixierung im Kapselraum- und Tubulussytem gefundenen eiweißartigen Strukturen Artefakte infolge des Fixierungsprozesses sind, haben wir folgende Vorversuche angestellt: Wir fertigten von unfixiertem Nierenmaterial

auf dem Gefriermikrotom ca. 20 M dicke Schnitte an und beobachteten unter dem Mikroskop die Fällungserscheinungen, die bei Zugabe von Fixierungsmitteln an den Nierenschnitten auftraten. Mit einer Tropfpipette wurde einmal 10%, dann 20% Formalin von Zimmertemperatur zugeführt. In Parallelversuchen wurde Formalin, das auf 60—80 Grad erhitzt war, ebenfalls auf das Präparat gebracht. Bei Anwendung dieser Methode war es möglich, bei geeigneten Fällen die momentan erfolgende Gerinnung des Kapselrauminhaltes zu beobachten. Auf Zugabe von Essigsäure blieben die geronnenen Massen unverändert.

Ueberflüssig zu sagen, daß diese Methode der Kochfixierung allein den Erfordernissen der modernen histologischen Technik nicht gerecht wird; wenn sie aber zum Vergleich mit den üblichen Fixierungsverfahren benutzt wird, ist u.E. kaum ein Einwand gegen sie möglich. Wir betonen ausdrücklich, daß wir an den mit der Kochmethode fixierten Präparaten keinerlei Zellstudien gemacht haben.

Die Untersuchungsergebnisse und ihre Deutung.

Wie oben erwähnt, ist keinerlei Auswahl aus dem Sektionsmaterial getroffen worden; bei dem ungemein häufigen Vorkommen der sog. „einfachen Nephrosen" erübrigt sich eine solche auch vollkommen. — Zudem bilden gerade jene Fälle, die nicht in die Gruppe der einfachen Nephrosen gehören, wesentliche Stützen: so die „bestimmt charakterisierten Nephrosen" einerseits und die Unglücksfälle mit unmittelbar anschließendem tödlichem Ausgang andererseits. Wir wollen an dieser Stelle über Untersuchungen an 80 Leichennieren berichten, von denen der größte Teil Veränderungen im Sinne der „einfachen Nephrosen" aufwies; wir möchten aber erwähnen, daß Randerath an Hand von weiteren 100 Nieren, die im Rahmen eines anderen Themas veröffentlicht werden, die gleichen Resultate gewonnen hat.

Die tabellarische Aufstellung der nach Krankheitsgruppen geordneten Sektionsfälle gibt Auskunft über die wichtigsten klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde.

Übersicht.

1. Plötzliche Todesfälle.
2. Vergiftungen.
3. Erkrankungen mit Amyloidose.
4. Tumoren.

5. Erkrankungen einzelner Organsysteme:
   a) der Kreislauforgane
      1) des Herzens,
      2) der Gefäße.
   b) der Atemwege
      1) Lobäre Pneumonien,
      2) Grippepneumonien,
      3) Lungentuberculosen,
      4) Verschiedenes.
   c) der Leber- und Gallenwege,
   d) der Nieren,
   e) der Nebennieren.
6. Infektionskrankheiten.
   a) Diptherie,
   b) Ruhr.
7. Allgemeininfektionen.
8. Lokalisierte Infektionen.
   a) Peritonitiden,
   b) Meningitiden.

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
1.	253/33	41 J. männl.	Kopfsteck-schuß	Hirndurchschuß mit Ventrikelbl. u. Zertrümmerung der Schädelbasis	Niere zeigt keine Veränderung. Kein Kapselinhalt	Niere o.B.
2.	243/33	70 J. weibl.	Schenkelhalsfraktur	Schenkelhalsfraktur, schwere Fettembolie der Lungen. Lobulärpneumonie. Alte und frische Erweichungen i. d. Stammganglinien	Glomeruli o.B. In allen Tubuli Eiweiß. Kapseln völlig leer.	In allen Kaspeln Eiweiß
3.	299/33	20 J. weibl.	Autounfall	Schwere Fettembolie; ausgedehnte Frakturen. Pneumo-Hämatothorax	Glomeruli frei. Gerinsel i.d. Tubulis. Geringe trübe Schwellung	In allen Kapseln Eiweiß
4.	820/34	5 J. männl	Contusio cerebri nach Sturz aus dem 2. Stock	Multiple Hirnblutungen, Fettembolie d. Lungen	Glomeruli intakt. Keine trübe Schw. Keine hyalin. Tropf. Glomer. Kapseln leer. Tubuli ebenfalls.	Kapseln leer
				Vergiftungen.		
5.	190/33	61 J. männl.	Essigsäure-vergiftung	Verätzung von Magen und Oesophagus.	Glomeruli ohne Veränderungen. In den Kapseln geringe Mengen Eiw. Alle Hauptstücke nekrotisch. Keine hyal. Tropfen.	In den Kapseln sehr reichlich Eiweiß
6.	242/33	38 J. weibl.	Kohlenoxyd-vergiftung	Kohlenoxydvergiftung. Pneumonie, Lungenoedem.	Glomeruli intakt. Kaps. leer. Kernschwund in den Tubulusepithelien. Keine hyal. Tropfen.	In allen Kapseln Eiweiß

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
			Amyloidosen.			
7.	107/33	67 J. weibl.	Ankylose d. recht Ellbog. gelenks n. Lues. Eitrig jauchige Bronchitis mit Bronchiektasen. Allg. Amyloidose		Amyloidveränd. an Gefäßen und Schlingen d. Glom. Kapseln leer. Hyal.Tropf. Zerfall in d. TieferenHauptstück abschn. l.d. Tub. lumen eiweißhaltig. Transsudat. In den Schleif. Zylinder	In allen Kapseln reichlich Eiweiß
8.	236/33	72 J. männl.	Abgeheiltes Pleuraempyem Nephrose. Prostatahyp	Pleuraschw. Bronchiektasen. Chron. Herzaneurysma. Allgem. Amyloidose	Schweres Amyloid.Kapseln leer, (fast leer). Sehr schwer.Nephrose Viel hyal. Tropf. reichl. Zylinder.	Kapseln s. fast vollk. ausgef. m. amyloid Schlingen. Trotzd Eiweiß i. d. Kaps. erkennbar
9.	245/33	40 J. weibl.	Lungentbc.	Kavern. Lungentuberk. Nieren-Blasen-Harnleitertbc. Zustand nach Nephrektomie l. Allg. AmyloidoseDarmtbc.	Mäßiges Amyloid. Kapseln leer. Trübe Schwellung. Reichl. hyal. Tropfen. Viel Zylinder.	In allen Kapseln Eiweiß
10.	779/33	28 J. männl.	Lungentbc Darmtbc.	Spondylitis Tbc. Schwerste ulcer. Nierentbc. ce. Nierenamyloid l. Uraemie	Nierenamyloid. Reichl. hyaline Tr. Kapseln voll Eiweiß	In allen Kapseln Eiweiß
11.	nicht seziert	30 J. weibl.	Lungentbc.	nicht seziert	Schweres Amyloid d.Niere,bes. d.Glom.Kapseln leer. Reichl. hyal. Tropfen	In allen Kapseln Eiweiß
			Tumoren.			
12.	185/33	69 J. männl.	Siebbeinzellencarcinom	Sarkomat. Siebbeinzellentum. mit Einbruch i.d. Orbita; Phleg. am Hals, Rücken und Thorax	Glomeruli o.B. Kaps. leer, Trübe Schwell. Tubul. Epith. Transsudat in Tub. Lumen. Wenig hyal. Tr.	Nur sehr wenig Eiweiß in allen Kapseln.

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
13.	189/33	55 J. männl.	Subphren. Abscess	Gallenblas. Ca. mit ausgedehnt. Metastasen. Fibrin Pleurit. u. Peritonitis. Subphren. Abscess	Glomeruli. o.B. Kapseln leer. TrübeSchwellung d. Kanälchen. Keine hyal. Tropf.	In allen Kapseln Eiweiß
14.	215/33	53 J. weibl.	Uterus-Ca.	Recidiv eines Uterus-Ca mit ausgedehnten Metastasen. Kompress. d. Uret. mit Hydronephr. bds.	Glomerulusschlingen komprimiert, Kaps. weit, Tanssud. enthaltend. Tub. Lumen weit, Epithel niedrig. Auch i. d. Tub. Lumen Transsüdat Keine hyal. Tropf.	Noch mehr Eiweiß i d. Kapseln
15.	252/33	79 J. weibl.	Oesophagus-Ca.	Plattenepith. Ca. d. Oesophagus. Allg. Athroskl. Herzmuskelschw. Katarrh.-hämorrh. Urocystitis	Glomer.-Schling. gequollen, blutreich. Reichlich hyal. Glomer. Kapseln weit, leer. i. d. Tub. Lum. geringgradig Transsud. Trübe Schwell. Keine hyal. Tropf.	Nur in wenigen Kapseln geringe Mengen Eiweiß
16.	259/33	71 J. weibl.	Lebertum.	Gallenblas. Ca. mit diff. Bauchfellcarcinose. Zwerchfellhochstd. u. Atelektasen d. Lung	Glomeruli o.B. Kein Kapselinh. Tub. Epith. int. Im Tub. Lumen nur geringe Mengen Transs.	Kein Kapselinhalt
17.	778/33	53 J. männl.	Lungentum.	Bronchial-Ca. re. Lobul.-Pneumonie bds. Spodog. Milzschw. Allg. Atheroskl.	Sowohl die Glom. als die Tubuli nach 50 Min. und nach 16 Std. o.B.	In einzeln. Glom.-Kapseln Spuren v. Eiweiß
18.	800/33	67 J. männl.	Prostata-Ca.	Prostat.-Ca. mit ascend. Pyelonephritis	Ascend. Nephritis kein Kapselinhalt Trübe Schwellg. Keine hyal Tropf. Etwas geronnen. Transsud. i. d. Tub. Lumen.	In allen Kapseln Eiweiß

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
19.	792/33	54 J. männl.	Gallenblas. Carcinom ? Bauchfell-Carcinose	Magencarcinom m. Metastasen-Knochenmetastase. Pleurametast. Pleuraerguß	1 Std. 45 Min. p. m. Glomer. o. B. Kap. leer. Trübe Schwellg. Etwas Transsud. i. d. Tub. Lumen. Viel Zylinder, wenig hyal. Tropf. 24 Std. p. m. gleicher Befund.	In der Mehrzahl der Kaps. Eiweiß
20.	821/33	68 J. männl.	Lungentumor Diabetes mell.	Schilddrüsen-Carcin. m. Lung. Metast. Leber u. Nierenmetastas. Lobäre Pneum. i. re. Oberlappen. Frisch Aortenendocard. Lung. Emphys.	Wenig Stauungstranss. i. d Kaps. Trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kapseln Eiweiß
21.	822/33	42 J. weibl	Darmtbc.	Diffuses Magencarcinom mit Peritonealcarcinose.	Glomer. Kapseln leer Schlingen leicht verdickt. Starke trübe Schwellg. Viel hyal. Tropfen. Weniger Zylind.	In allen Kapseln Eiweiß
22.	824/33	39 J. weibl.	Hirntumor	Xanthomatöses Acusticus- Neurinom. Lobul. Pneum.	Glumeruli o. B. Trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kapseln Eiweiß
23.	825/33	52 J. weibl.	Unklar	Mamma-Ca. mit Lymphknoten u. Knochenmetast. Allg. Anaem.	Nur in einigen wenigen Kapseln gering Transsud., sonst Kaps. leer. Geringe trübe Schwellg.	Wenig Eiweiß i. d. Kapseln
24.	846/33	34 J. männl.	Sigmatumor m Lebermetastasen	Rektum-Ca. m. Lymphknoten-Leber-, Milz-, u. Lung. Metast.	Kapseln leer. Trübe Schwellg. Wenig hyal. Tropf. Transs. i. Tub. Lumen.	In allen Kapseln Eiweiß
25.	853/33	79 J. männl.	Pylorus-Ca. m. Einwirk. auf d. Pancreas. Metast. i. Lymphknot. u. Leber	Magen-Ca.	Glomeruli blutreich, Kaps. leer. Geringe trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	Fast in allen Kapseln Eiweiß

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
26.	857/33	55 J. männl.	Lebercirrh. ?? Tumor??	Primäres Lebercarcin. b. Lebercirrh.	Glomeruli blutreich, Kaps. leer. Tub. l. weit. Trübe Schwellg. mit Transsudat. Keine hyal. Tropf.	In allen Kapseln reichl. Eiweiss
27.	875/33	55 J. männl.	Prostata-Ca.	Prostata-Ca. mit Metast. i. Leber, Lung. Lymphk. u. Knochen. Spodog. Milzschwellung.	Glomuruli blutr. Schling. gequoll. Kapseln leer. Trübe Schwellg. Eiweiß i. Tub. Lum., wenig hyal. Tropf., wenig Zylinder.	In allen Kapseln viel Eiweiss

Erkrankungen einzelner Organsysteme.

a) der Kreislauforgane

28.	36/33	45 J. männl.	Aorten- und Mitralvitium Lues?	Aorten- und Mitralstenose. Allg. Stauung.	Stauungsnieren. Überall Transsud. i. d. Kapseln. Tubuli weit, trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	Sehr reichl. Eiweiss (schaum.) in den Kapseln
29.	179/33	19 J. männl.	Herzinsuff.	Stauungsniere, Stauungsorgane, Spondylit. Gibb. m. Herzinsuff.	Stauungsnieren. Überall Transsud. i. d. Kapseln. Keine hyal. Tropf.	Quantitat. mehr Eiweiss
30.	213/33	55 J. weibl.	Vitium cord.	Mitralinsuff. und Stenose.	Stauungsnieren Reichl. Transsud. in sämtl. Kaps. Trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	Quantitat. noch mehr Eiw. als im ungekoch. Präparat
31.	223/33	29 J. männl.	Mitralstenose	Mitralstenose. Allg. Stauung Chron. embol. nicht eitrige Herdnephritis.	Alte embol. nicht eitrige Herdnephrit. Viel Eiweiß, viel hyal. Tropf. Trübe Schwellg. Weite Kanälchen m. viel Transsud.	
32.	210/33	48 J. männl.	Herzfehler	Mitral- u. Aortenstenose, Concret. pericardi i Hypertroph. u. Dilatation d. Herzens. Stauungsorgane.	Stauungsnieren. Etwas Eiweiß i. d. Kaps. u. i. d. weiten Tubul. Epithel abgeplatt. Sehr wenig hyal. Tropfen.	Reichlich Eiweiss in den Kapseln

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
33.	501/33	52 J. männl.	Asthma Herzinsuffiz	Lungenemphysem Herzinsuff.	2 Std. p m. Hyperämie d. Glom. Kaps. leer. Sehr geringe trübe Schwellg. Keine hyal. Tropfen.	In allen Kapseln Eiweiss
34.	196/33	34 J. weibl.	Sepsis	Recidiv. Aorten- u. Mitralendecardit. m. Hypertroph. u Dilatation d. Herzens. Herzmuskelnekrosen. Anämisches Infarkt. in Milz und Nieren. Hirnarter. Embolie m. groß. Erweichungen.	Alte geringe embol., nicht eitrige Herdnephrit. Kaps. leer Trübe Schwellg geringgrad. hyal. Tropf. sehr spärl Eiweiß i. d. Tubul.	In allen Kapseln Eiweiss
35.	237/33	73 J. männl.	Allg. Arteriosklerose. Gangrän d. Unterschenkels	Katarrh. Tracheobronchitis Lungenemphys., Bronchiektas. Schw. allg. Arterioskl. Herzmuskel. Schwiel.	Kaps. leer. Glomeruli blutreich Trübe Schwellg. Tubul. leer.	Nur wenig Eiweiss in den Kaps.
36.	852/33	67 J. männl.	Arterioskl.	Allg. Arteriosklerose mit Herzmuskelschwielen u. Nekrosen. Tracheobronchit. m. Lobulärpneum. Decubitaldefekt.	Glomeruli blutreich. Kaps. leer. Trübe Schwellg. sehr wenig hyal. Tropf. Spärlich Zylinder.	Ueberall reichlich Eiweiss
37.	178/33	71 J. männl.	Hirnblutung	Hirnblutung m. Ventrikeleinbruch. Abgel. Mitralendocarditis, Lobulärpneum.	Sehr blutreiche Glom. Kaps. leer. Trübe Schwellg. Tub. leer Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
38.	232/33	62 J. männl.	Rechtss. Hemipleg.	Coronarskl. m. Herzmuskelnekrosen u. Schwiel. Groß. akut. Herzaneurysma. Stauungsorgane	Stauungsniere in allen Kaps. schon hier Eiweiß. Keine Zylinder. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. reichlich Eiweiss

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
39.	nicht seziert	66 J. männl.	Apoplexie	nicht sez.	Stauungsnieren, Hyperämie d. Glom. Geringe Stauungstranss. i.d. Kaps. Trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
40.	231/33	71 J. weibl.	Lungen-embolie	Lungenembol. Coronarskl. m. chron.Herzaneurysma. Hämorrh Lung. Infarkte m. frischer fibr. Pleuritis.	Stauungstranss. auch im ungekocht. Präp. im übrigen Stauungsnieren. Keine hyal.Tropf.	AlleKaps. prall mit Eiweiss angefüllt
41.	244/33	54 J. männl.	Bronchogenes. Carcinom	Mesaortitis syphil. m. Aneurysma d. Aorta ascendens.Herzmuskelschw. Lungenödem. Stauungsorg.	Stauungsnieren Stauungstranss. i. allen Kaps. Trübe Schwellg. Keine Zylinder. Keine hyal.Tropf.	Nach 5Std. u. nach 22 Std. gleiche Bef. Kaps prall m. Eiweiss gefüllt
42.	257/33	41 J. weibl.	Grippe-pneum. Embolie	Lungenarter.-embolie. Kat. hämorrh. Tracheobronchitis. Concretio peric. m. frischer fibr. Pericard. Thromb. i. beid. Schenkelv.	Glomeruli blutreich. Starke trübe Schwellg. d. Hauptstückepith. Kein Kapselinhalt.Gering. kolloide Strukturen i. d. Tub. Keine hyal.Tropf.	Kaps. prall gefüllt m. Eiweiss
43.	820/33	68 J. männl.	Allg. Arterioskl.	Schwere allg. Arterioskl. m. Coronarskl.Herzmuskelschw. u. Nekrosen. Allg. Stauung.	Leichte trübe Schwellg. Kein Kapselinhalt, sehr wenig hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
44.	804/34	44 J. weibl.	Urämie	Hämorrh Bronch. Lobulärpneum. Lungenödem. Stauungsorg.	Glomeruli blutreich. In einzel. Kaps. wenig Transsud.Tubuli weit, geringe trübe Schwellg.	In allen Kaps. reichlich Eiweiss

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
45.	263/33	31 J. männl.	Salvarsantod	Hämorrhg. Diath. bei Salvarsanschädigung, mult. Haut-u Schleimhautblutungen. Große Hirnblutungen m. Ventrikeleinbruch. Mesaorti syphilit.	Glomerulis sehr blutreich. Kaps. u. Kanälch. leer. Trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. hyal. Tropf.

Erkrankungen der Atemorgane.

46.	277/33	74 J. weibl.	Rechtss. Bronchopneum.	Lobuläre Pneum. d. recht. Lung.	Glomeruli gut durchblut. (hyal. Gl.) Geringe trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	
47.	515/33	23 J. männl.	Pneumonie	Lobuläre Pneum. d. recht. Oberlappens. Karnifiz Pneum. d. li. U. Lap. Fibrinöse Pleur. bds. Zylindr. Bronchiektasen. Infekt. Milzschwellg.	Glomeruli blutreich. Viel trübe Schwellg. Kaps. leer. I. d. Tub. sehr wenig Gerinnsel.	1 Std. p.m. Eiweiss i. d. Kaps.
48.	77/33	86 J. männl.	Grippepneum.	Grippepneum.	Glomeruli blutreich. Kaps. leer. Trübe Schwellg. überall Eiweiss i. d. Tub. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. sehr reichlich Eiweiss
49.	156/33	33 J. weibl.	Grippepneum.	Katarrh. hämor. Tracheobronchit Absc. lobulärpneumonien Infekt. Milzschw.	Glomeruli o.B. Trübe Schwellg. Kaps. u. Tub. leer.	Kein Inhalt i. d. Kaps.
50.	157/33	18 J. männl.	Grippepneum.	wie oben, außerdem noch fibrinöse Pleur.	Mäßig blutreiche Glomeruli. Kaps. leer. Schwere trübe Schwellg. I. d. Tub. Eiweiss. Transsud.	In allen Kapseln Eiweiss

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
51.	195/33	62 J. weibl.	Grippe-pneum.	Hämorrh. eitrig. Bronchitis Asc. Lobu lärpneum. Infekt.Milzschw.	Glomeruli o.B. Trübe Schwellg. Keinehyal.Tropf.	Reichlich Eiweiss in Kaps. und Tubulis.
52.	246/33	43 J. männl.	Chron. Lungentbc. Luetische Meningitis	Leptomeningit. tuberculosa. Chron. Lungen-tbc.m.gross.Ka-vern.bds.diffuse Bronchiektasen.	Nieren völlig in-takt. Kaps. leer. Keine trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. Ei-weiss
53.	455/33	68 J. männl.	Altersphtise Otitis med. dextr.	Chron. cavernos Lungentbc. Hy-pertrophie d. recht. Herzens, Otitis med.dupl. purulenta.	Glom. Epith ge-schwollen. Wenig Transsud. i. d. Kaps. Schwere trübe Schw. i. d. Harn-kanälchen. Wenig Transs. i. den Kanälchen. Keine hyal.Tropf.	Nach 2 u. 23 Std. gleichviel Eiweiss in den Kaps.
54.	nicht seziert	56 J. weibl.	Doppels. Lungentbc. Diabetes, Apoplexie r.	nicht seziert.	Glomeruli o.B. Ger. trübe Schw. Kaps. leer.	Sehr wen. Eiweiss in den Kaps.
55.	822/34	62 J. weibl.	Offene cav. Lungentbc. Diabetes Myodeg.cord.	Chron. cavern. Lungentbc.(ver-käsend). Kehl-kopftbc. Stau-ungsorgane.Gly-kogengebläht. Harnkanälchen.	Glomer. Schling. gequollen, ge-ringe Prolifera-tion d. Glome-rulothels. Kaps. m. Eiweiss Tubul. trüb. ge-schw. Glykogen-ablagerung i. d. Tub. Geringes Transs. i. d. Tub.	Reichl. Transsud. i. d. Kaps.
56.	186/33	33 J. männl.	Pneum.	Chron. oblit. Bronchiolitis u. Pneum. Frisch. eitrige Bronchi-tis. Hypertroph. u. Dilatation d. Herzens,Ascites, allg. Stauung.	Glomeruli blut-reich in einzel. Kaps. Eiweiss. Starke trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
57.	249/33	5 Mon. männl.	Keuchhusten Broncho-pneum.	Kat. Trachea-bronch. Eitrige Bronchiolitie. Lobulär. Pneum.	Glomer. Blut-reich. Kaps. leer.	In wenig. Kaps. Eiweiss

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
			Erkrankungen der Leber.			
58.	191/33	65 J. weibl.	Atroph. Lebercirrhose	Gleiche Diagn.	Glomeruli o.B. Kaps. leer. Trübe Schwellg. Vereinz. hyal. Tropf	In allen Kaps. Eiweiss
59.	235/33	81 J. männl.	Atrophische Lebercirrh.	Atr. Lebercirrh. m. Pfortaderthrombose. Lobulär. pneum.	Gröss arterioskl. Narbe m. reichl. hyal. Tropf. i. d. Umgebung. Kaps leer. Trübe Schw. i. d. Tub. Eiweiss. Sonst wenig hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
60.	194/33	57 J. weibl.	Gallensteine	Zustand nach Choledochusdrainage. Stein i. d. Papille. Zustand nach Cholecystektomie Gross. infarktähnl. Nekrose d. re. Leberlapp.	Glomeruli o.B. Trübe Schwellg. Reichl. hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
61.	37/33	65 J. männl.	Cholecystektomie	Zustand nach C h. Bauchdeckenphlegmone. Lobulärpneum. Chron. eitrige Bronchitis mit Bronchiektasen.	Glomerul. Schlingen gequollen. Kaps. weit, mit viel Eiweiss. Tub. cont. weit, trüb geschwoll. In allen Tub. Eiw. Reichl. hyal. Tropf.	Sehr viel Eiweiss i. d. Kaps.
			Erkrankungen der Nieren.			
62.	307/33	36 J. weibl.	Nephritis	Diffuse intracapilläre Glomerulonephritis. Herzhypertrophie li. Ödeme a. d unteren Extr. Urämische Enterit. Allg. Anämie	Ausser d. Befund Reichl. Eiweiss i. d. Kaps. u. Tub. wenig hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
63.	767/33	50 J. männl.	Akut entstandene Lungentbc. Nierenamyloid.	Chron. doppels. Lungentbc. Typische extracapilläre subak. Glomerulonephritis.	Ausser d. Befund Eiweiss i d. Kaps. Trübe Schwellg. reichl. hyal. Tropf. Verfett. d. Harn Kanälchen epith.	In allen Kaps. Eiweiss

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
64.	844/34	62 J. männl.	Atypisch verlauf. Pneum.	Lungenembolie Lobulärpneum. Hypertrophie u. Dilatation des Herzens.	Arteriosklerot. Schrumpfnieren. Erhebl. hyperplast. Intimaverdickung an den mittl.u.kleineren Gefässen. Zahlreiche Glom. verödet; interst. Infiltrate. Kaps. d.int.Glom leer. Keine trübe Schwellg.	Nur spärlich Eiw. in einzelnen Kaps.
65.	20/33	64 J. weibl.	Eklampsie	Eklampsie (Lebebernekrosen) Pneumonie lobär, bds.	Glomer. Schling. gequollen, Kaps. leer. Trübe Schwellg Keine hyal.Tropf InKanälchen Lumen reichlich fädige Massen. In den unteren Abschn. viel Zylinder.	In allen Kaps. reichlich Eiweiss

Erkrankungen der Nebennieren.

66.	823/33	41 J. männl.	Kniegelenkstbc.Miliartbc.	Käsige Nebennierentbc.Addis. Kniegelenkstbc.	In einzeln.Glom Kaps. wenig geronnen Eiweiss. Geringe trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	Geringe Eiweissmassen in den Kaps.

Infektionskrankheiten.

a) Diphtherie.

67.	241/33	10 J. weibl.	Diphtherie	Diphtherie des Rachens u. der Gaumenmandeln Hämorrh. Lobulärpneum. Herzmuskelverf.	Kaps.leer.Trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
68.	255/33	12 J. weibl.	Toxische Diphtherie	Larynx-Diphth. Trübe Schwellg. und Verfettg. d. Herzmuskels	In allen Kaps. fädige Massen; teilweise allerdings sehr geringgradig. Auch in den Tub. in d. unter. Abschn. vereinz. Zylind. Trübe Schwellg. Reichlich. hyal. Tropf. z.t. auch in Glomerulothelien.	In allen Kaps. Eiweiss
69.	798/33	6 J. männl.	Toxische Diphtherie	Schwerste Diphtherie d. Rachens. Kehlkopf., Trach. u. d. Bronchien. Subseröse Blutg.	Glomeruli o.B. Kaps. leer. Trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	Wenig Eiweiss in allen Kaps.
70.	791/33	11 J. weibl.	Toxische Diphtherie	Postdiphtherisch. Myocarditis. Lungenödem.	Glom. blutreich Kaps. leer. Trübe Schwellg. Wenig Eiweiss i. d. Tubulis. wenig hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
				b) Ruhr		
71.	358/33	3 J. männl.	Tox. Ruhr	(tox. Ruhr) Pseudomembran. u. nekrotisier. Entzündg. d. Dünn- u. Dickdarms.	Glomeruli intakt. Kaps. leer. Kanälchenlum. leer. Trübe Schwellg. In Epith. und im Lumen hyalin. Tropf.	Sehr geringgrad. Eiweissmassen i. d. Kaps. In d. Kanälchenlum. auch wen.
				c) Paratyphus		
72.	nicht seziert	69. J. männl.	Paratyphus Breslau, Schwere Nephritis	nicht seziert.	Glom. o.B. Kaps. leer. Trübe Schwellg., wenig hyal. Tropf. In d. unter. Abschn.-Zylinder, d. ober. Eiweissmassen.	In allen Kaps. u. in d. Tub. reichlich Eiweiss

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter Geschl.	Klin. Diagn.	Anat. Diagn.	Histol. Bef. a. ungekoch.	a. gekochten Präparat
			Allgemeininfektionen.			
73.	782/33	60 J. weibl.	Meningitis? Allg. Infekt.	Allg. Infekt. (Staphylococcen) Recidiv. Mitralendocarditis. Embolie d. r. Art. cerebri med. Abcs. in allen Organen.	1Std.30Min. p. m. Sehr viele Nierenabscesse. In den d. Absc. benachbart. Kaps. Eiweiss u. hyal. Tropf. Nach 24 Std. Kaps. leer.	In allen Kaps. Eiweiss
74.	275/33	32 J. weibl.	Sepsis	Allg. Infekt. m. Lungenabsc. nach Abort.	Glomeruli intakt. Kaps. leer. Tub. weit, Epith. niedrig. Reichl. hyal. Tropf., wenig trübe Schwellg. Zylinder i. d. Schleifen.	In allen Kaps. Eiweiss
			Lokalisierte Infektionen.			
75.	34/33	44 J. männl.	Peritonitis n. Appendic.	dasselbe.	Glomeruli intakt. Kaps. leer. Geringgradige trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
76.	174/33	30 J. weibl.	Infizierte Extrauteringravidität.	Diffuse fibrin. Peritonitis. nach Extrauter. Allg. Anämie.	Glom. blutarm. Kaps. leer. Viel Eiweiss i. d. Tub. Schwere trübe Schwellg. Keine hyal. Tropf.	In allen Kaps. Eiweiss
77.	785/33	3 J. 6 Mon. weibl.	Gastroenteritis	Diffuse Pneumococcenperiton.	Kaps. leer. Trübe Schwellg. Wenig hyal. Tropf. Verfettung d. Tub. Epithelien.	In allen Kaps. Eiweiss
78.	847/33	47 J. männl.	Appendekt. Peritonitis.	Eitrige Peritonitis n. App. Bronchopneum. Trübe Schwellg. in Leber, Herz, Nieren.	Trübe Schwellg. hyal. Tropf. Kaps. leer. Zylinder i. d. unter. Abschn.	In allen Kaps. Eiweiss
79.	205/33	1 Mon. männl.	Eitrige Meningitis.	Thrombophlebitis d. Nabelvene, Leberabsc. eitrig. Leptomeningitis cerebrospinalis.	Bakteriell. Embolien. Trübe Schwellg. d. Tubuli. Kaps. leer.	Kein Eiweiss in viel. Kaps. Blut

Wir beginnen die Diskussion unserer Ergebnisse mit einigen „bestimmt charakterisierten Nephrosen“ (Fahr), um an ihnen in eindrucksvoller Weise die Bedeutung der in dieser Arbeit angewandten Fixierungsmethode zu zeigen. Es handelt sich um drei Fälle von Amyloidose, bei denen schwerste Nierenveränderungen im Sinne der Amyloidnephrose festzustellen waren. Wenn wir die durch gewöhnliche Fixierung und durch Kochfixierung gewonnenen Präparate vergleichen, sehen wir in den bei der letzteren Methode erzielten Schnitten mit Eiweißtranssudaten prall gefüllte Glomeruluskapselräume, deren Inhalt sich unmittelbar in die tubulären Abschnitte fortsetzt. Im Gegensatz dazu lassen die nach den üblichen Fixierungsmethoden behandelten Präparate fast alle völlig freie Kapselräume erkennen, während die distalen Tubulusabschnitte eiweißartige Zylinder in größerer Zahl aufweisen. Wie sind diese durch die Fixierungsmethoden bedingten Differenzen zu deuten? Klinisch konnte in allen Fällen eine hochgradige Albuminurie festgestellt werden, die bei diesen Amyloidnieren mit vorwiegend glomerularen Gefäßveränderungen a priori in den Glomerulus lokalisiert werden muß. Daß diese Annahme zu Recht besteht, beweisen jene Fälle von Amyloidose, die wie Nr. 8 der Tabelle, auch schon bei der gewöhnlichen Fixierung mehr oder weniger eiweißreiche Transsudate in den Glomeruskapselräumen erkennen lassen. Es ist auch durchaus verständlich, daß im Tubulussystem häufiger eiweißreiche Transsudate oder Zylinder zu finden sind, wenn man die in diesen Abschnitten erfolgende Wasser-Rückresorption berücksichtigt. Denn es muß auf diese Weise zu einer Eindickung des Glomerularfiltrats kommen und zu einem Harn mit bedeutend höherer Eiweißkonzentration. Während der eiweißkonzentrierte Tubulusinhalt in jedem Falle von den Fixierungsflüssigkeiten gefällt wird, reicht die geringe Eiweißkonzentration des Glomerularfiltrates meist nicht für eine mikroskopisch sichtbare Fällung aus. Bei der plötzlichen Erhitzung, der die Nierenstücke durch die Kochmethode ausgesetzt werden, genügen hingegen weit geringere Konzentrationen für die mikroskopische Darstellung der Eiweißkörper.

Wir haben gerade diese Beispiele an den Anfang unserer Erörterungen gestellt, weil die „bestimmt charakterisierten Nephrosen“ erstens eine klinisch ausgesprochen hochgradige Albuminurie aufweisen und zweitens hier die glomeruläre Natur der Eiweißausscheidung wegen der vorwiegend vasculären Glomerulusveränderungen im Vordergrund steht. — Bevor wir auf die „einfachen Nephrosen“ (Fahr) näher eingehen, wollen wir noch zwei weitere Fälle mit ebenfalls klinisch hochgradiger Albuminurie besprechen, in denen aber schon bei gewöhnlich fixierten Nieren diese klinische

Albuminurie deutlich ihren Ausdruck im pathologisch-histologischen Bild findet. Es handelt sich um eine subakute intracapilläre und eine subakute extracapilläre Glomerulonephritis. (Nr. 62 und 63). Allein aus der Tatsache, daß sich schon bei der gewöhnlichen Fixierung reichliche Mengen eiweißartiger Massen in den Glomeruluskäpselräumen nachweisen lassen, können wir auf eine erhebliche Funktionsstörung der Glomeruli schließen.

Zu welchen Schlußfolgerungen in Bezug auf den Ort der Eiweißausscheidung und den weiteren Verbleib der ausgeschiedenen Eiweißmengen, sind wir auf Grund dieser Befunde berechtigt? Wir sind davon überzeugt, daß diese Funktionsstörung des Glomerulus allein für die Ausscheidung des zugeführten Eiweißes verantwortlich zu machen ist und daß die in den distalen Nephronabschnitten gefundenen Eiweißstrukturen aus dem Glomerulusfiltrat stammen. Allerdings können diesen Strukturen Eiweißbestandteile aus dem Protoplasma zerfallender Kanälchenzellen beigemischt werden. Wir glauben, mit dieser einzigen Einschränkung, die glomeruläre als die alleinige Genese der Albuminurie auch aus anatomischen Gründen annehmen zu müssen. Denn erstens passiert das ganze arterielle Nierenblut, wie v. Möllendorff nachweisen konnte, zuerst die Glomeruli und gelangt erst dann in die intertubulären Gefäße, sodaß auszuscheidenden Eiweißkörpern des Blutes auch zuerst Gelegenheit gegeben ist, aus den Glomeruluscapillaren auszutreten. Zweitens handelt es sich bei den Zellen des visceralen Blattes des Glomerulothel, im Sinne Randeraths, um ein lockeres Netz von Zellen, das direkt den Glomeruscapillaren aufsitzt, während die Tubulusepithelien von den intertubulären Capillaren durch eine Membrana propria getrennt sind. Diese letzteren Gründe, die wir in diesem Zusammenhang als Stütze für die glomeruläre Natur der ausgeschiedenen Eiweißkörper anführen, weil sie eben ungleich bessere Bedingungen für die glomeruläre Eiweißausscheidung schaffen, stellen aber auch Einwände wider die Auffassung Terbrüggens von der Entstehung der hyalinen Tropfen dar. Wir haben eingangs erklärt, daß die mesodermale Genese der Nierenepithelien mehr für eine resorptive Funktion dieser Zellen spricht, — wir haben dann entwickelt, daß die Farbstoffversuche zu einer Bestätigung der Filtrations-Rückresorptionstheorie veranlassen. Wir finden nun, daß es im Verlauf bestimmter Nierenerkrankungen zu einer glomerulären Albuminurie kommt, die selbstverständlich auch zu einer Anwesenheit von Eiweiß im Tubulussystem führt. Es liegt sehr nahe, anzunehmen, daß bei der Rückresorption von Wasser auch gelöste Eiweißkörper aus dem Tubuluslumen rückresorbiert werden, die in den Tubulusepithelien eine Veränderung der kolloiden Struktur des

Zellprotoplasmas zur Folge haben. Wir sind jedenfalls der Meinung, daß die hyalinen Tropfen, auch die in ähnlichen Fällen häufig auftretende trübe Schwellung der Tubulusepithelien, durch Rückresorption von glomerulärem Eiweiß entstehen kann.

Laas, der sich besonders gegen die Auffassung Terbrüggens wandte, in den hyalinen Tropfen Bildungen zum Zwecke der Ausscheidung auf dem Wege der Sekretion zu sehen, hat die hyalinen Tropfen als Produkte der Eiweißspeicherung innerhalb der Tubulusepithelien betrachtet. Beide vertreten dabei die Meinung, daß der Weg des in den Zellen sichtbar werdenden Eiweißes von den intertubulären Capillaren durch die Membrana propria in die Tubulusepithelien hinein führe. Unter welchen Bedingungen es einmal zur trüben Schwellung und das andere Mal zur Bildung von hyalinen Tropfen kommt, läßt sich vorläufig nicht sagen. Aber einen gewissen Hinweis auf diese Frage geben die an Stauungsnieren infolge von Kreislaufstörungen gewonnenen Befunde, von denen wir ein Beispiel vorausschicken wollen:

(Sek. Nr. 822/34, Leiche einer 62-jährigen Frau.)
Klinische Diagnose: Diabetes mellitus, cavernöse Lungentbc. Myodegeneratio cordis.
Anatomische Diagnose: Chron. cavern. Lungentbc.
Kehlkopftbc (Diabetes): Glykogengeblähte Harnkanälchenepithelien. Stauungsorgane.
Nierenbefund: bei gewöhnl. Fixierung. Glom. Schlingen gequollen, geringe Proliferation d Glomerulothels. Kapseln mit Eiweiß, Tubuli trüb geschwollen, Glykog. Ablagerung i. d. Henselschen Schleifen
Bei Kochfixierung: Reichl. Eiweiß i. d Kapseln.

Es ist bekannt, daß bei den Stauungszuständen der Niere, die Glomeruscapillaren für Plasmaeiweißkörper hochgradig durchlässig werden. Diese Eiweißausscheidung gibt sich immer, wie auch in dem oben beschriebenen Fall, im histologischen Schnitt durch die Anwesenheit reichlicher Eiweißmassen in sämtlichen Glomeruluskapselräumen und in den Tubuli kund. Bei reinen Stauungszuständen, in denen außer der Kreislaufstörung keinerlei mit Gewebszerfall einhergehende Prozesse bei der Sektion gefunden werden, beobachten wir nie hyaline Tropfen in den proximalen Hauptstückepithelien. Diese Befunde decken sich mit den von Terbrüggen erhobenen; Terbrüggen betrachtet aber die hyalinen Tropfen als den Ausdruck der tubulären Ausscheidung von „körperfremdem“ Eiweiß und sieht in ihrem Fehlen eine verminderte Resorptionsfähigkeit der Epithelien. Wir haben oben auseinandergesetzt, warum die Auffassung Terbrüggens von der Entstehung der hyalinen Tropfen abgelehnt werden muß und wollen nun in diesem Zusammenhang entwickeln, warum es u. E. in manchen Fällen zur

Bildung von hyalinen Tropfen, in anderen Fällen aber zur trüben Schwellung kommt.

Voraussetzung für beide verschiedenartigen Zustände ist die glomeruläre Eiweißausscheidung und die tubuläre Rückresorption eines Teils dieses Eiweißes. Wir haben daran gedacht, daß vielleicht die tubuläre Rückresorption von Plasma-Eiweißkörpern zur diffusen Eiweißspeicherung innerhalb der Hauptstückepithelien, der sog. „trüben Schwellung" führt. Letzte stellt offenbar, wie Groll schon betonte, den Zustand der Zellen in „erhöhter Lebentätigkeit" dar und nicht, wie Fahr annimmt, eine „albuminöse Degeneration". Wenn dagegen plasmafremdes Eiweiß von den Tubuluszellen rückresorbert wird, so kommt es zu Fällungserscheinungen zwischen den Eiweißkörpern des Zellprotoplasmas und dem rückresorbierten plasmafremden Eiweiß, die uns im histologischen Bild dann als hyaline Tropfen imponieren. Im Tierversuch treten durchaus nicht immer hyaline Tropfen nach Injektionen von plasmafremden Eiweiß auf.

Die Untersuchungsergebnisse bei „einfachen Nephrosen". (Fahr).

Fahr hat die Nephrosen als primär denerative Veränderungen der Harnkanälchenpithelien definiert; seine Vorstellung ist die, daß alle möglichen Noxen an den Nierenepithelien regressive Prozesse hervorrufen. Die dabei entstehende Albuminurie soll durch eine sekundär auftretende Degeneration am vasculären Apparat erfolgen. Es ist unwahrscheinlich, daß die große Zahl der für die Pathogenese der Nephrosen verantwortlich gemachten Noxen elektiv an den Harnkanälchenepithelien angreifen sollen. Denn, bevor die exogenen wie die endogenen Noxen zur Ausscheidung den Nieren angeboten werden, kreisen sie in der Blutbahn und werden so in alle Körpergebiete gebracht; dabei kommt es sicherlich zu einer mehr oder weniger schweren Gewebsschädigung, in vielen Fällen sogar zu lokalem Gewebszerfall und schließlich besteht auch noch die Möglichkeit, daß die Blutplasma-Eiweißkörper eine physiko-chemische Veränderung erfahren. Wir wissen aber, — namentlich durch das Studium der hyalinen Tropfen (Terbrüggen, Laas), — daß die Nieren auf zugeführtes qualitativ oder quantitativ plasmafremdes Eiweiß in sehr feiner Weise reagieren. Die Ausscheidung dieser Eiweißkörper kann allerdings nicht, wie Terbrüggen annimmt, auf dem Wege der tubulären Sekretion stattfinden; auf Grund unserer Befunde müssen wir schließen, daß sie mit dem übrigen Glomerularfiltrat in den Kapselraum abgeschieden werden.

Da physiologischerweise im provisorischen Harn kein Eiweiß vorhanden ist, sehen wir unter normalen Bedingungen auch nie die Erscheinungen an den Tubulusepithelien, die wir als die Folgezustände der tubulären Eiweißresorption ansprechen: die trübe Schwellung und die Bildung von hyalinen Tropfen. Wir können aber weit häufiger Eiweiß im Glomeruluskapselraum nachweisen, als der Kliniker es in den entsprechenden Harnen vermag. Dieser Umstand ist nur dadurch zu erklären, daß bei der Rückresorption auch Eiweißkörper rückresorbiert werden.

Leider sind die Fälle selten, bei denen bis zum Eintritt des Todes vollkommen physiologische Bedingungen bestanden haben. Zwei derartige Fälle haben wir in der tabellarischen Auffstellung aufgeführt. Es handelt sich im ersten um einen 41-jährigen gesunden Mann, der durch Kopfsteckschuß sofort getötet wurde, im anderen um einen 5-jährigen gesunden Knaben, der unmittelbar nach einem Sturz aus hoher Höhe starb. Sowohl bei der Kochfixierung als auch bei der gewöhnlichen Fixierung findet sich kein Eiweiß in den Glomeruluskapselräumen.

Tritt der Tod nicht sofort nach einem derartigen Ereignis ein, so werden Eiweißmassen aus den Gewebszerfallsherden resorbiert und gelangen bei der Ausscheidung durch die Glomeruli in die Kapselräume. Dabei ist zu betonen, daß, wie im Tierexperiment, neben den körperfremd gewordenen Eiweißkörpern auch Blutplasma-Proteine ausgeschieden werden. Interessant sind bei Nr. 3 unserer Tabelle noch folgende Befunde: bei der gewöhnlichen Fixierung sind alle Kapselräume leer, während die Tubuli geringe Mengen geronnener Massen und die Tubulusepithelien trübe Schwellung aufweisen. Nur in den durch Kochfixierung gewonnenen Präparaten nehmen wir reichliche Mengen Eiweiß in sämtlichen Kapselräumen wahr. Wir haben oben auseinandergesetzt, wie diese verschiedenartigen Ergebnisse zu deuten sind.

In 10 weiteren Fällen hatten wir histologische Befunde, die in dem Ausmaß der glomerulären Albuminurie zwischen Nr. 1 und Nr. 3 (unserer Tabelle) zu stellen sind: Keine Eiweißmassen in den Kapselräumen bei der gewöhnlichen Fixierung und nur sehr geringe bei der Kochfixierung. Es handelte sich um völlig verschiedenartige Erkrankungen: Tumoren, allgemeine Arteriosklerose und bakterielle Infekte. Bei den Tumoren finden wir nur dann bedeutendere, histologisch nachweisbare Albuminurien, wenn sie mit größerem Gewebszerfall einhergehen. Im Falle des Siebbeintumors (Nr. 12 d. Tab.), der mit Einbruch in die Orbita und mit umfangreichen Phlegmonen verbunden war, zeigen sich allerdings nur geringe Eiweißmassen im kochfixierten Schnitt, sodaß dieser Befund

scheinbar in einem Mißverhältnis zu dem bei Phlegmonen stattfindendem großen Gewebszerfall und der deshalb auch großen glomerulären Albuminurie steht. Der Patient hatte aber keine Einschmelzungen, sondern brettharte Infiltrationen des betreffenden Gewebes, die vom Kliniker als Skleroedem gedeutet wurden und sich pathologisch-anatomisch als entzündliches Oedem mit Zellinfiltrationen herausstellte. Ueberflüssig zu sagen, daß aus derartig bretthartem Gewebe nur eine geringe Resorption stattfinden kann; infolgedessen auch erklärlich, dass wir in diesem Falle nur geringe Mengen Eiweiß in den Kapselräumen der kochfixierten Nieren antreffen. Im gewöhnlich fixierten Material zeigen sich auch hier als Zeichen der glomerulären Albuminurie trübe Schwellung und hyaline Tropfen.

Es ist auch verständlich, daß wir in den Fällen der allgemeinen Arteriosklerose ganz geringe Mengen Eiweiß im kochfixierten Präparat vorfinden, da bei derartigen allgemeinen Gefäßerkrankungen die Membranen am Glomerulus wie alle anderen Membranen für Plasmaproteine in geringem Maße durchlässig werden. Hier finden wir wieder im gewöhnlich fixierten Präparat keine histologisch nachweisbare glom. Albuminurie, wohl aber trübe Schwellung der Hauptstückepithelien und im Fall 820/33 (34), gleichsam als Kriterium für einen mit Gewebszerfall einhergegenden Prozeß, hyaline Tropfen. Den weitaus größten Teil (50 %) nehmen in unserer Aufstellung jene Fälle ein, bei denen wir im gewöhnlich fixierten Schnitt keine glomeruläre Albuminurie feststellen können, obwohl die jeweiligen Erkrankungen mit größerem Gewebszerfall verbunden waren. Erst das kochfixierte Präparat läßt erkennen, daß tatsächlich eine hochgradige glomeruläre Albuminurie stattfand, die wir bei der gewöhnlichen Fixierung nur an den Folgezuständen der Eiweißresorption innerhalb der Tubulusepithelien annähernd abschätzen können.

In etwa 25 % unserer Sektionsfälle zeigt auch schon das gewöhnlich fixierte Präparat die intra vitam glom. Albuminurie an. Es handelt sich dabei um die bereits erwähnten Stauungsnieren und subakuten Glomerulonephritiden, außerdem um einige wenige Erkrankungen mit schwerstem Gewebszerfall. Wir verweisen zur Erläuterung letzterer Befunde auf die Cholecystektomie (Nr. 36), ferner auf die Sepsis mit Abscessen in allen Organen (Nr. 73).

Das bisher gesagte bezog sich auf diejenigen tubulären Schädigungen, die in der Einteilung F a h r s als I. und II. Intensitätsgrade der einfachen Nephrosen einzureihen wären. Wir möchten aber an dieser Stelle nochmals betonen, daß diese nach der F a h r schen Anschauung als Stadien bezeichneten Vorgänge, — die trübe Schwellung und die sog. hyalintropfige Degeneration, — höchst-

wahrscheinlich nichts miteinander zu tun haben, sondern daß die kolloidchemische Natur der Eiweißkörper für diese verschiedenen Zustandsbilder verantwortlich zu machen ist. Wir nehmen ferner an, daß diese Bilder nicht auf dem Wege: intertubuläre Capillaren-Membrana propria-Epithel ihre Entstehung verdanken und erst recht lehnen wir es ab, in den hyalinen Tropfen Bildungen zum Zwecke einer tubulären Sekretion zu sehen (Volhard, Loeschke, Terbrüggen). In allen diesen Fällen können wir durch den Vergleich zwischen gewöhnlich fixiertem und kochfixiertem Material eine mehr oder weniger große glomeruläre Albuminurie objektiv nachweisen. Wir wissen aber aus den Farbstoffversuchen, daß die Hauptstückepithelien resorptive Funktionen haben, sodaß der Schluß sehr nahe liegt, die Veränderungen der Hauptstückepithelien im Sinne von Folgezuständen der Rückresorption, namentlich von Eiweißkörpern, zu betrachten.

Dem III. Intensitätsgrad der einfachen Nephrosen entspricht etwa die unter Nr. 5 aufgeführte Essigsäurevergiftung. Hier finden wir am gewöhnlich fixierten Material in den Kapselräumen geringe Mengen, bei der Kochfixierung aber sehr große Mengen Eiweiß. Das ist verständlich, wenn man den enormen Gewebszerfall bei derartigen Säurevergiftungen berücksichtigt. Gerade für die Pathogenese dieser schwersten Grade der einfachen Nephrosen ist es schwer vorstellbar, daß die Nierenepithelien bei der Ausscheidung des Nierengiftes primär bis zur Nekrose geschädigt werden sollen. In erster Linie müssen u.E., die innerhalb des gesamten Organismus durch die Einwirkung der resorbierten Giftstoffe entstehenden Schädigungen beachtet werden und diese bestehen sicherlich in schwersten Veränderungen der Blutplasma- und Organplasmaproteine. Unsere Vorstellung ist die, daß es, wie bei den aufgeführten Fällen von Amyloidosen und bei den subakuten Nephritiden, zu einer glomerulären Ausscheidung dieser körperfremd gewordenen Eiweißkörper und der bereis veränderten „Nierengifte" kommt, die teilweise von den Nierenepithelien in den Tubulis rückresorbiert werden. Diese verschiedenen Komponenten, — einmal die übermäßige Eiweißspeicherung, die bis zur Funktionsinsuffizienz der Epithelien führen kann, dann aber auch die gleichfalls rückresorbierten, vorher konzentrierten Noxen, rufen zusammen die Nekrose der Tubulusepithelen hervor.

Zusammenfassung.

Es wird Stellung genommen zur Frage der Nierentheorien. Auf Grund der mesodermalen Genese der Harnkanälchenepithelien werden die Leistungen dieser Zellen als resorptive und nicht als sekretorische gedeutet.

Bei einer Reihe von „einfachen Nephrosen“ (Fahr), ferner bei Stauungsnieren und bei subakuten Neptritiden, ist bei gewöhnlicher Fixierung schon eine glomeruläre Albuminurie nachweisbar.

Durch kurze Erhitzung von Nierenstücken in 10% (kochendem) Formalin gelingt es auch die bei gewöhnlicher Fixierung nicht faßbare glomeruläre Albuminurie mikroskopisch darzustellen. Es ergibt sich, daß in allen Fällen von Gewebszerfall im Organismus die Glomeruli Eiweiß ausscheiden. Wesentlich erscheinen diese Befunde für die Auffassung von der Pathogenese der „einfachen Nephrosen“.

Die trübe Schwellung und die sog. hyalintropfige Entmischung werden als der Ausdruck der tubulären Rückresorption im Glomerulus ausgeschiedener Eiweißkörper aufgefaßt und die Verschiedenheit des anatomischen Substrates: trübe Schwellung einerseits, hyalintropfige Entmischung andererseits, auf kolloidchemische Verschiedenheiten der ausgeschiedenen Eiweißkörper zurückgeführt.

Dem Herrn Dozenten Dr. Randerath danke ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung und gütige Durchsicht der Arbeit.

Literatur.

Aschoff, L.:	Dtsch. med. Wchschr. Nr. 43, 1917.
Bargmann, W.:	Zeitschr. f. Zellforschg. u. mikr. Anat. 14, 73, 1931.
Bing, J.:	Act. pathol. et mikrobiol. Scand. 11, 249, 1934.
Bohnekamp:	Virchows Archiv, 236, 380, 1932.
Brodersen:	Ztschr. f. mikr. anat. Forschg. 25, 362, 1931.
Cushny, A. R:	Die Absonderung des Harns, Fischer-Jena, 1926.
Disse, J.:	Anat. H. 2, 1893.
Ellinger, Ph.:	Handb. d. norm. u. path. Physiol. 4, 1929.
Ellinger und Hirt, A.:	Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 145, 193, 1929
Ekehorn, G.:	Virchows Arch. 283, 434, 1932. Virchowy Arch. 286, 409, 1932.
Epstein:	Ztschr. f. exp Med. 80, 1932.
Ernst, P.:	Virchows Arch. 254, 1925.
Fahr, Th.:	Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histol. VI, 1, Springer-Berlin, 1925. Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histol. VI, 2, Springer-Berlin, 1934.
Kosugi, T.:	Zieglers Beitr. 77, 1, 1927.
Groll, H.:	Krankheitsforschung, 5, 1922.
Laas, E.:	Virchows Arch. 286, 426, 1932.
Lascano-Gonzalez, J. M.:	Ztschr. f. mikr. anat. Forschg. 28, 349, 1932. Kli. Wo. 1933.
Lichtwitz:	Handb. d. norm. u. path. Physiologie, IV, 1929.
Löhlein:	Dtsch. med. Wo. 43, 1187, 1918.
v. Möllendorff, W.:	Mün. med. Wo. 1069, 1922. Handb. d. mikr. Anatomie, VII, 1. Springer, Berlin, 1930.
Posner, K.:	Virchows Arch. 79, 1880.
Schlayer:	Med. Klinik, III, 1918.
Suzuki:	Zur Morphologie d. Nierensekretion, Fischer-Jena, 1912.

Randerath, E.:	Zieglers Beitr. 85, 85, 1930. Zbl. Pathol. 59, 193, 1933. Zieglers Beitr. (in Druck). Ztschr. Klin. Med. 127, 527, 1934.
Telemann:	Arch. kl. Med. 98.
Terbrüggen, A.:	Zieglers Beitr. 86, 235, 1931. Virch. Arch. 290, 574, 1933.
Volhard:	Handb. der Inneren Med. VI, Springer-Berlin, 1931.
Wearn und Richards:	Americ. Journ. of Physiol. 71, 1924.

Lebenslauf:

Ich, Michael Heinz Bröder wurde am 2. Dezember 1907 als Sohn der Eheleute Heinz Bröder und Paula geb. Benzrath zu Düsseldorf geboren. Die ersten Schuljahre verbrachte ich in einer Volksschule und besuchte anschließend die Oberrealschule am Fürstenwall zu Düsseldorf, die ich im April 1928 mit dem Reifezeugnis verließ.

Meiner Neigung entsprechend wandte ich mich dann dem Medizinstudium zu und studierte zunächst an den Universitäten Freiburg, Wien, Rostock, später an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf. Die ärztliche Vorprüfung legte ich nach dem Sommersemester 1930 in Rostock, die ärztliche Staatsprüfung nach dem Sommersemester 1933 an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf ab. Während des praktischen Jahres war ich 7 Monate an der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses in Danzig und 5 Monate am Pathologischen Institut der Mediz. Akademie Düsseldorf tätig. Am 25. November 1934 erhielt ich die Approbation als Arzt.